

Magnésio na Medicina de Emergência

José de Felipe Junior

O valor normal do magnésio gira ao redor de 1,4 a 2,5mEq/l, sendo mantido nesta faixa por um mecanismo muito sensível de controle. Um adulto normal pesando 70 kg contém de 21 a 28 g (aproximadamente 2.000 mEq) de magnésio, dos quais metade se encontra nos ossos e metade nos demais tecidos, principalmente no fígado e músculo estriado. O magnésio é o quarto cátion mais abundante do organismo e o segundo do intracelular. Existe a mesma relação entre as concentrações intracelulares do K⁺ e Na⁺ (cátions monovalentes) e entre o Mg⁺⁺ e o Ca⁺⁺ (cátions divalentes).

A dieta normal fornece 25 mEq de magnésio, e os principais alimentos que o contém são os vegetais verdes. Em condições de carências de magnésio, os mecanismos renais conseguem restringir a perda urinária do elemento para apenas 1 mEq por dia.

O magnésio é um ativador de vários sistemas enzimáticos críticos para o metabolismo celular, incluindo aqueles que tomam parte nas reações de síntese do ATP. Ele é requerido como cofator na fosforilação oxidativa, está envolvido na síntese protéica (RNA mensageiro e ribossomas) e contribui na estrutura macromolecular do DNA, RNA e ribossomas. A enzima Na⁺ - K⁺ - ATPase, a qual mantém a concentração de potássio alta e a de sódio baixa no intracelular, também é ativada pelo magnésio.

Hipermagnesemia (magnésio superior a 2,5mEq/I)

A hipermagnesemia foi primeiramente notada quando o sulfato de magnésio era muito usado como anticonvulsivante ou anestésico. Atualmente ela ocorre, quase que exclusivamente, em pacientes com insuficiência renal, particularmente quando tratada com sais de magnésio ou misturas de antiácidos.

A hipermagnesemia produz hipoexcitabilidade neuro-muscular, levando mesmo a bloquear a transmissão neuromuscular de uma maneira semelhante ao curare (inibição pré-sináptica da liberação de acetilcolina). Tal efeito é antagonizado pelo cálcio ou fisostigmina. Os sinais e os sintomas da hipermagnesemia, de acordo com a concentração sérica, estão enumerados no Quadro 1, e as causas e mecanismo de produção no Quadro 2.

Às vezes a diminuição inexplicada do anion gap é indicação de uma hipermagnesemia não suspeitada.

Tratamento. É conveniente lembrar que não existe perigo imediato se os reflexos tendinosos profundos ainda estão presentes. Na insuficiência respiratória severa e distúrbios de condução do coração, o tratamento consiste no suporte ventilatório e na administração intravenosa de 2,5 a 5mEq de cálcio (antagonista farmacológico do magnésio) e de glicose com insulina (produz influxo de magnésio para dentro das células).

A fisostigmina e o cálcio revertem o efeito "curarizante" da hipermagnesemia, e o pentametileno tetrazol ("Cardiazol") analéptico central reverte os efeitos sobre o sistema nervoso central (letargia, rebaixamento do nível de consciência etc.).

A hemodiálise é o tratamento mais efetivo, produzindo resultados reais em 4 a 6h. No período neonatal pode-se usar a exsanguíneo transfusão.

Quadro 1 Sinais e sintomas da hipermagnesemia de acordo com a concentração sérica

A. De 3 a 5mEq/I

Tendência a hipotensão arterial, vasodilatação periférica, rubor facial, sensação de calor, sede, náuseas e vômitos.

B. De 5 a 7mEq/I

Sonolência, letargia, disartria, sedação

C. De 7 a 10mEq/I

Hiporreflexia profunda, fraqueza muscular, paralisia de músculo esquelético (exceto o diafragma), paralisia do músculo adutor da corda vocal, paralisia de alguns músculos faciais, paralisia de músculo liso com dificuldade de micção. Confusão mental, pupilas dilatadas com pobre reação à luz

Eletrocardiograma: prolongamento do intervalo PR, alargamento do QRS e aumento da altura da onda T

D. De 10 a 15mEq/I

Depressão do centro respiratório com período de apnéia cada vez mais longos, paralisia muscular, coma e hipotensão refratária.

Eletrocardiograma: prolongamento do intervalo PR e QT, distúrbio de condução intraventricular, bradicardia sinusal, bloqueio A-V parcial ou completo, aumento da sensibilidade a estímulo vagal

E. De 15 a 20mEq/I

Coma, apnéia, parada cardíaca

Quadro 2 Causas e mecanismos de produção da hipermagnesemia

A. Diminuição do filtrado glomerular

Insuficiência renal funcional ou orgânica

B. Sobrecarga exógena de magnésio

Antiácidos

Laxantes

Enema de sulfato de magnésio

Tratamento da eclâmpsia (mãe e recém-nascido)
Hemodiálise
Irrigação da pelve renal com solução contendo magnésio

C. Sobrecarga endógena de magnésio

Catabolismo celular
Cetoacidose diabética
Asfixia do recém-nascido
Hibernação

D. Diminuição da excreção renal

Hipotireoidismo
Deficiência de mineralocorticóide
Hiperparatireoidismo
Hipercalemia hipocalcúrica familiar

Hipomagnesemia (magnésio inferior a 1,4mEq/I)

A determinação sérica do magnésio não se correlaciona com a reserva corporal total do elemento, podendo ocorrer hipomagnesemia, quando o conteúdo celular do cátion é normal, ou depleção celular sem a queda dos valores séricos. Se o quadro clínico for sugestivo do distúrbio e o valor do magnésio no soro normal, necessitamos da medida do conteúdo eritrocitário e a excreção urinária de 24h do elemento.

As causas e os mecanismos de produção da hipomagnesemia são mostrados no Quadro 3.

Na cetoacidose diabética, grandes quantidades de magnésio são perdidas na urina na fase de poliúria e acidose. A concentração do Mg^{++} segue habitualmente o mesmo padrão do K^+ : encontra-se usualmente elevada antes do tratamento (pode chegar a 9,3 mEq/I) e cai rapidamente durante a insulina-terapia e hidratação (pode chegar a níveis de até 0,5mEq/I).

No alcoolismo é frequente o aparecimento de hipomagnesemia, na presença ou ausência de cirrose ou delirium tremens. O álcool favorece a excreção renal de magnésio, são frequentes as perdas gastrintestinais por vômitos e diarreia e alguns alcoólatras apresentam perda renal e intestinal do elemento pelo hiperaldosteronismo secundário (cirrose).

Quando um paciente toma diuréticos, costumamos prescrever suplementos de K^+ , porém nos esquecemos do Mg^{++} . Muitas arritmias induzidas pelo digitalico e com K^+ sérico normal são provocadas pelo déficit de Mg^{++} .

No hiperparatireoidismo e na moléstia osteolítica maligna, encontramos a associação de hipercalemia e hipomagnesemia. Alguns destes pacientes apresentam reflexos hiperativos, tremores e convulsões, que são abolidas com a administração do sulfato de magnésio.

Manifestações clínicas. A sintomatologia costuma aparecer com concentrações séricas inferiores a 1mEq/I, porém muitos pacientes são assintomáticos mesmo nesses níveis tão baixos.

A hipomagnesemia leva à hiperexcitabilidade neuromuscular, às vezes acompanhada de distúrbios do comportamento. Digno de nota é o aparecimento de tetania clinicamente impossível de distinguir daquela causada pela hipocalcemia, exceto que ela somente reverte ao normal com a administração de magnésio. É também frequente o aparecimento de convulsões generalizadas ou focais, ataxia, vertigem, fraqueza muscular, tremores, depressão, irritabilidade e comportamento psicótico. Todos esses distúrbios são revertidos com a administração do elemento em falta. Os sinais e sintomas da hipomagnesemia são mostrados no Quadro 4.

A depleção de magnésio aumenta a perda renal de potássio, a enzima $Na^{++}-K^+ -ATPase$, a qual depende do magnésio, é inibida pelos digitalicos e a depleção de magnésio aumenta a concentração de digoxina no miocárdio. Assim, a hipomagnesemia e os digitalicos possuem efeitos aditivos, provocando a perda de potássio do músculo cardíaco e, como resultado, ela pode precipitar arritmias cardíacas, particularmente nos indivíduos digitalizados. Essas arritmias caracterizam-se pela refratariedade parcial ou total ao tratamento usual, respondendo, entretanto, à administração de magnésio. Alguns autores não acreditam que a hipomagnesemia possa provocar arritmias no paciente digitalizado.

As alterações eletrocardiográficas, quais sejam, depressão do segmento ST com achatamento ou inversão da onda T, também são reversíveis com a administração do cátion.

A hipomagnesemia constitui-se em fator de risco para a aterosclerose e retinopatia diabética. Existem dados que suportam a hipótese de que a deficiência de magnésio está associada com a morte súbita na moléstia isquêmica do coração por produzir espasmo de coronária. A hipomagnesemia induz à supressão da glândula paratireóide, com conseqüente diminuição dos níveis circulantes de PTH.

Tratamento. O magnésio está indicado quando o quadro clínico sugestivo foi confirmado por exame laboratorial ou quando uma tetania com pH normal não respondeu à administração de cálcio.

A tetania, convulsão generalizada e síndromes relacionadas podem ser tratadas por via intravenosa com 4ml de sulfato de magnésio a 50% (16mEq) diluídos em 100ml e infundidos em 10min. Outra maneira é a administração de 20ml de sulfato de magnésio a 10% a uma velocidade de 2ml/min. Nas situações menos urgentes, podemos usar 0,5mEq/Kg/24 h e, subsequentemente, 0,2 a 0,3 mEq/Kg/dia, dependendo da resposta clínica (1 comp. De Sulfato de Magnésio a 10% = 10ml = 8mEq).

Nas hipomagnesemias por perda intestinal ou renal são necessárias quantidades da ordem de 30-40 mEq/dia ou mais para se obter resultado terapêutico.

Nas cetoacidose diabética, a adição de 2,5mEq de sulfato de magnésio por litro de solução previne o déficit do elemento. A adição de magnésio na alimentação parenteral na dose de 0,04mEq/Kg/24h já é suficiente para manter os níveis séricos do cátion. Alguns autores preconizam 0,25mg/Kg/24h.

O efeito colateral mais temível do magnésio intravenoso é a depressão respiratória, a qual acontece com níveis séricos de 10-15 mEq/I. É importante ressaltar que, antes da depressão respiratória, ocorre perda dos reflexos tendinosos.

O sulfato de magnésio intravenoso é empregado no tratamento da toxemia gravídica para controlar as convulsões, conseguindo-se um ótimo efeito sedativo com concentrações séricas de 4 a 7mEq/I. A injeção intravenosa de 2g do sal (20ml da solução a 10%) eleva os níveis séricos do normal até 4mEq/I em minutos, caindo para 1mEq/I após 1 a 2h na ausência de insuficiência renal.

As hipomagnesemias de grau moderado não necessitam de tratamento.

Quadro 3 - Causas e mecanismos da hipomagnesemia

A. Redistribuição compartimental

1. Glicose e aminoácidos intravenosos
2. Realimentação de desnutrido
3. Correção da acidose em insuficiência renal
4. Cetoacidose diabética tratada
5. Pancreatite aguda
6. Pós-paratireoidectomia

B. Perda gastrintestinal

1. Diarréia – Vômito
2. Sucção nasogástrica prolongada
3. Fístula biliar ou intestinal
4. Enterite regional
5. Síndrome de má absorção
6. Ressecção intestinal extensa

C. Perda Renal

1. Diuréticos
2. Diurese osmótica ou salina
3. Hiperaldosteronismo primário e secundário
4. Excesso de álcool etílico ou carboidrato
5. Hipopotassemia
6. Hipercalemia
7. Hipertireoidismo
8. Nefropatia por aminoglicosídeos, glomerulonefrite, pielonefrite, hidronefrose, acidose tubular renal, nefropatia tubulointersticial familiar com hipopotassemia
9. Transplante renal

D. Outras

1. Sudorese profusa
2. Queimadura extensa
3. Líquido de diálise sem magnésio
4. Lactação excessiva
5. Hiperparatireoidismo
6. Moléstia osteolítica maligna
7. Alcoolismo (perda gastrointestinal, renal e desnutrição)

Quadro 4 - Sinais e sintomas da hipomagnesemia

A. Sistema nervoso central

Confusão, irritabilidade, delírio, alucinações, psicose, rebaixamento do nível de consciência

B. Neuromuscular

Tetania (sinal de Chvostek, sinal de Trousseau, espasmo carpo-podal, convulsões generalizadas ou focais, hiperreflexia e clônus, fasciculação muscular, tremores, fraqueza muscular, dificuldade nos movimentos finos, insônia, nistagmo, ataxia, vertigem, disartria, movimentos musculares involuntários atetóides ou coreiformes de extremidades.

C. Cardíacos

Taquicardia sinusal ou nodal, extra-sístoles ventriculares ou atriais, precipitação de arritmias principalmente na presença de digitálico
Eletrocardiograma: depressão do segmento ST e achatamento ou inversão de onda T.

D. Gastrointestinais

Anorexia, vômitos, íleo parálítico, má absorção

E. Eletrolítico

Hipopotassemia, hipocalcemia

F. Outros

Incontinência urinária, púrpura

I- Livros Texto

1. Felipe, J Jr. : Pronto Socorro: Fisiopatologia – Diagnóstico – Tratamento. In Capítulo 10, José de Felipe Junior : Distúrbios Hidroeletrolíticos : Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, PO₄ e Mg⁺⁺ ; pag.82-97, 1990 ; Editora Guanabara Koogan, 2a Ed. – Rio de Janeiro.
2. Goodman and Gilman : The Pharmacological Basis of Therapeutics. In Capítulo 38, Michael J. Peach : Anions : Phosphate, Iodide, Fluoride and Other Anions ; pag.798-800 ; 1975 ; MacMillan Publishing Co, 5a Ed. – New York.
3. Shils, Maurice E. e colaboradores: Modern Nutrition in Health and Disease. In Capítulo 7, Lindsay H Allen and Richard J. Wood; pg.155-163 , 1994 ; 8a Ed. Philadelphia.

II- Trabalhos Científicos

1. Jenny, D.B.; Goris, G.B.; Urwiller, R.D. & Brian, B.A.: Hypermagnesemia following irrigation of renal pelvis. Cause of respiratory depression. JAMA, 240(13): 1378,1978.
2. Lien, J.W.K.: Hypomagnesaemic hypocalcaemia in renal failure, Brit. Med. J., 11:1400,1978.
3. McNair, P.; Christiansen, C.; Madsbad, S. et al.: Hypomagnesemia, a risk factor in diabetic retinopathy Diabetes, 27:1075,1978.
4. Miller, P.D.; Krebs, R.A., Neal, B.J. & McIntyre, D.O.: Hypomagnesemia. Suppression of secondary hyperparathyroidism in chronic

- renal failure. JAMA, 241(7):722,1979
5. Maxwell, M.H. & Kleeman, C.R.: Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. Mc Graw Hill Book Co. New York. Third edition, 1980.
 6. Storstein, O.; Hansteen, V.; Hatle, L. et al.: Studies on digitalis, Is there any correlation between Hypomagnesemia and digitalis intoxication? Acta Med. Scand., 202:445,1977.
 7. Turlapaty, P.D.M.V. & Altura, B.M.: Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. Science, 208:198.
 8. Wacker, W.E.C. & Parisi, A.F.: Magnesium metabolism. New Engl. J. Med., 278(12):658,1968.
 9. Wacker, W.E.C. & Parisi, A.F.: Magnesium metabolism. New Engl. J. Med., 278(13):712,1968.
 10. Wacker, W.E.C. & Parisi, A.F.: Magnesium metabolism. New Engl. J. Med., 278(14):772,1968.

José de Felipe Junior